

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N° 953

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Daniel ROGIER

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 21 Janvier 1932, à Villeneuve-Saint-Georges (Seine-et-Oise)

Présentée et soutenue publiquement le

1963

LE CŒUR
DANS LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

Président : M. COSTE, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : ROGIER

Prénom : DANIEL

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

ROGIER (DANIEL) - Le cœur dans la spondylarthrite ankylosante. — Paris, Imp. R. Foulon & Cie, 1963, in-8°, 56 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1963, N°).

ROGIER (DANIEL) - Le cœur dans la spondylarthrite ankylosante. — Paris, Imp. R. Foulon & Cie, 1963, in-8°, 56 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1963, N°).

ROGIER (DANIEL) - Le cœur dans la spondylarthrite ankylosante. — Paris, Imp. R. Foulon & Cie, 1963, in-8°, 56 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1963, N°).

ROGIER (DANIEL) - Le cœur dans la spondylarthrite ankylosante. — Paris, Imp. R. Foulon & Cie, 1963, in-8°, 56 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1963, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Daniel ROGIER

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 21 Janvier 1932, à Villeneuve-Saint-Georges (Seine-et-Oise)

Présentée et soutenue publiquement le

196

**LE CŒUR
DANS LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE**

Président : M. COSTE, Professeur



I M P R I M E R I E

R. FOULON & C^{ie}

29, RUE DEPARCIEUX, 29

PARIS — 1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senéque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN : Léon BINET. *Membre de l'Institut*

1^{er} ASSESSEUR : Gaston CORDIER — 2^e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale . .	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales :	
<i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) — <i>Cochin</i> : LÉGER (L.), ABOULKER (P.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.) — <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) — <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.) — <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopéd. et traumat. (Cochin) ..	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
<i>Boucicaut</i> : MILLIEZ (P.) — <i>Broussais</i> : LENÈGRE (J.) — <i>Cochin</i> : JUSTIN-BESANÇON (L.), BROUET (G.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.) — <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE) — <i>Pitié</i> : DREYFUS (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.).	
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
<i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.) — <i>Foch</i> (Suresnes) :	MERGER (R.).
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)
------------------	--

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :

MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.);
GILLOT (C.); OLIVIER (G.), *pr. s. ch.*

Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.*; MM. ABELANET (R.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :

MM. BARBIER (P.), *pr. s. ch.*; CHRISTOL (D.); LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOURILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.); JEROME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

Carcinologie :

MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.); MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :

MM. COUJARD (R.), *pr. s. ch.*; MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.*; BLANCHER (G.); Mme CORRE-HURST (L.); SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.), *pr. s. ch.*; DUPONT (V.).

Médecine légale :

MM. FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISSET (B.).

Neurologie : M. LAPRESLE (J.).

Obstétrique :

MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LEVY (J.); MORIN (P.); MUSSET (R.); ROBEY (M.); SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophthalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.); SARAUX (H.).

Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-Laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DUBOST (Ch.); DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); ROBERT (H.); THOMERET (G.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale :

MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX (P.); BOIVIN (P.); CROSNIER (J.); HARTMANN (L.); LÉPER (J.), *pr. s. ch.*; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); RICHET (G.).

Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURY (C.); ÉTIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAROCHE (Cl.); LESOBRE (R.); LÉVÊQUE (B.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NICK (J.); ROYER (P.); TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :

MM. LAFOURCADE (J.); LEPERCQ (G.); MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.).

Pharmacologie :

MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :

MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.),
pr. s. ch.; DURAND (J.); GIRARD *m.*
conf.; HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :

MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.),
m. conf., *pr. s. ch.*; GREMY (F.), *m.*
conf.; MILHAUD (G.); PELLERIN (P.);
ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.),
m. conf.

Pneumo-phtisiologie :

MM. KREIS (B.); MEYER (A.);
RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :

MM. DENIKER (P.); DUCHE (D.);
FLAVIGNY (H.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

pr. s. ch.

Stomatologie :

MM. CERNEA (P.); Mme CHAPUT
(A.), *m. c. agr.*; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :

MM. CHASSAGNE (P.); MARCHE (J.).

Urologie :

MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);
QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :

MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);
THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :

MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :

MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique pédiatrique et puériculture :

M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie M. HAUDUIROY (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)

Secrétaire principal Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque,

M. le Docteur HAHN (A.)

Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.),
QUIÉVREUX (E.)

Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine

Conservateurs

Bibliothécaire Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),

Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres
à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552205_0019

A MA FEMME

*Pour sa vaillance dans les moments
difficiles, sa tendresse et sa confiance
dans l'avenir.*

A MA MERE ET A MA SŒUR

*En témoignage de ma reconnaissance
pour leur dévouement qui a permis la
réalisation de mes études.*

A MADAME DEGIOANNI

A MONSIEUR MONDANEL

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COSTE

Professeur de la Chaire de Rhumatologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Médaille Militaire

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider notre thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expres-
sion de notre respectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAYANI

Qui fut notre Maître dans les Hôpitaux.

Qui a bien voulu nous guider dans le choix de notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A MADAME LE DOCTEUR MAY

*Qui nous a proposé le sujet de notre
thèse, nous a aidé et conseillé pour sa
rédaction.*

*Qu'elle veuille bien trouver ici l'ex-
pression de notre profonde gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR FEVRE

MONSIEUR LE DOCTEUR EVEN

MONSIEUR LE DOCTEUR ALBEAUX-FERNET

MONSIEUR LE DOCTEUR UHRY

MONSIEUR LE DOCTEUR DE BRUN DU BOIS NOIR

MONSIEUR LE DOCTEUR CAMBIER

MONSIEUR LE DOCTEUR LAYANI

AU PERSONNEL HOSPITALIER
DU SERVICE DU DOCTEUR LAYANI

*Qui m'a aidé dans l'élaboration de
cette thèse.*

INTRODUCTION

La fréquence de la spondylarthrite, maladie rhumatismale à évolution chronique et à tendance ankylosante, a beaucoup augmenté depuis une vingtaine d'années. Elle représente avec la polyarthrite rhumatoïde, la partie la plus importante des rhumatismes articulaires inflammatoires chroniques.

L'atteinte cardiaque dans le rhumatisme articulaire aigu, connue depuis BOUILLAUD, n'est contestée par personne; elle existe dans la polyarthrite rhumatoïde; depuis vingt-cinq ans à peine, on la recherche dans la spondylarthrite.

Les premières études faites à ce sujet par les auteurs anglosaxons sont difficilement interprétables en raison du fait qu'ils groupent polyarthrite et spondylarthrite dans le cadre commun de la « rheumatoid arthritis ».

Si l'on exclut la publication de HARVIER et de ses collaborateurs en 1944, concernant un malade ayant une spondylarthrite et une insuffisance aortique, le premier travail d'ensemble sur l'atteinte cardiaque dans la spondylarthrite a été fait par BERNSTEIN et BROCH, en 1949. L'Association Américaine du Rhumatisme lui a consacré une discussion en 1958.

Il résulte de ces travaux que les cardiopathies au cours de la spondylarthrite se localisent presque exclusivement à l'orifice aortique et que les troubles électriques sont fréquents.

Nous avons voulu vérifier ces faits et, dans ce but, nous avons dépouillé 90 dossiers concernant des malades hospitalisés ou suivis à la consultation. Soixante seulement ont été retenus et chez tous un triple bilan a été fait: clinique, électrique et

radiologique. Aucune vérification anatomique n'a pu être pratiquée du fait que chez les deux malades ayant une insuffisance aortique, l'évolution léthale est survenue loin du milieu hospitalier.

Après un rappel historique, nous envisagerons les résultats d'ensemble, puis nous les rapprocherons de ce qui a été publié.

HISTORIQUE

Les premières publications sur l'existence d'une atteinte cardiaque au cours de la spondylarthrite ankylosante ne paraissent pas très anciennes.

Plusieurs auteurs français ont, à la fin du siècle dernier, mentionné les cas de cardiopathies dans des polyarthrites chroniques, mais il est difficile d'isoler ce qui peut entrer dans le cadre de la spondylarthrite ankylosante. En 1892, LANCEREAUX nie son existence dans le rhumatisme chronique.

En 1936, MALLORY et ses collaborateurs décrivent, à propos de 2 cas d'insuffisances aortiques, des lésions anatomiques et histologiques proches de celles dues à la syphilis, bien que celle-ci n'ait pu être mise en évidence; l'histoire clinique évoque nettement la spondylarthrite.

En 1938, KREBS et WURMS notent que l'atteinte cardiaque est fréquente dans les formes polyarticulaires de la maladie.

En 1941, BAGGENSTOSS et ROSENBERG étudient 25 cas de « rheumatoid arthritis » et trouvent 14 atteintes cardiaques dont ils admettent l'origine rhumatismale.

Les publications américaines suivantes concernent également la « rheumatoid arthritis » et ne sont pas utilisables de ce fait.

En 1943, VOLHARD ne mentionne pas d'atteinte cardiaque et le Comroe's book n'en parle pas.

En 1949, puis en 1951, BERNSTEIN et BROCH publient une étude importante portant sur 352 cas. Ils trouvent 16 cardiopathies comportant 6 insuffisances aortiques, 4 sténoses mitra-

les, 2 blocs auriculo-ventriculaires, 2 péricardites et 2 fibrillations auriculaires. Sur 190 E.C.G., 47 sont perturbés et 29 fois un trouble de conduction auriculo-ventriculaire est noté.

En 1951, BAUER et ses collaborateurs décrivent plusieurs cas d'aortite et de valvulite aortique chez des individus atteints de spondylarthrite.

En 1956, SCHILDER et ses collaborateurs, sur un groupe de 100 insuffisances aortiques, trouvent 5 spondylarthrites ankylosantes. L'autopsie de 2 cas lui permet de décrire les lésions de l'atteinte aortique.

En 1958, l'Association Américaine du Rhumatisme consacre à ce sujet une discussion. GRAHAM et SMYTHE font une étude sur 509 polyarthrites rhumatoïdes, 519 spondylarthrites et 512 témoins : ils notent surtout dans les spondylarthrites des insuffisances aortiques et des troubles de conduction auriculo-ventriculaires, plus rarement des péricardites. Ils trouvent 22 cardiopathies de ce genre, pourcentage qui n'est pas retrouvé dans les deux autres groupes. TOONE et collaborateurs, sur 265 spondylarthrites, notent 8 insuffisances aortiques et, parmi les troubles électriques, des signes de surcharge ventriculaire gauche, des blocs auriculo-ventriculaires partiels ou totaux.

La même année, ANSELL, BYWATERS et DONIACH, sur 212 cas, trouvent 2 insuffisances aortiques dont ils effectuent la vérification anatomique et confirment la nature des lésions histologiques.

En 1959, STORSTEIN et WAALER, sur 39 spondylarthrites examinées, trouvent 7 atteintes cardiaques dont 4 insuffisances aortiques, un rétrécissement aortique, une fibrillation auriculaire et une artériosclérose. Quatre d'entre eux avaient des modifications de l'E.C.G. : troubles de conduction. Ces auteurs citent STAVEM qui, en un an, a trouvé 3 insuffisances aortiques parmi 8 cas de spondylarthrites.

En Italie, LUCCHERINI rapporte le premier cas en 1956.

En Allemagne, en 1958, OTT et WURM estiment à 15 à 20 % la fréquence de l'atteinte cardiaque; OGORREK trouve 5 insuffisances aortiques sur 144 cas.

En France, HARVIER et ses collaborateurs publient le cas d'une insuffisance aortique chez un spondylarthritique, en 1944.

FORESTIER, en 1951, trouve 3 atteintes sur 200 cas, dont 2 fois un rétrécissement mitral.

NOEL, dans sa thèse (1952), sur 78 cas, trouve 6 valvulites, dont 4 insuffisances aortiques et 2 insuffisances mitrales.

RUFFIÉ et FOURNIER, en 1956, font une étude générale de la question et notent 4 insuffisances aortiques sur 150 cas.

En 1958, LAYANI et Mme MAY font une étude sur 110 cas, dont 100 polyarthrites rhumatoïdes et 10 spondylarthrites. Une atteinte cardiaque est notée 5 fois sur les 10 spondylarthrites. Mais ceux-ci seront repris dans notre groupe.

LIÈVRE et CAMUS, en 1961, rapportent 3 cas avec insuffisances aortiques.

CAVAILLES, dans sa thèse (1962), fait une étude sur l'insuffisance aortique dans la spondylarthrite, et rapporte 6 cas comportant les trois précédents.

Enfin, WELTI et ses collaborateurs publient, en novembre 1962, une insuffisance aortique au cours d'une spondylarthrite avec vérification anatomique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les examens anatomo-pathologiques du cœur qui ont été pratiqués au cours des autopsies de spondylarthritiques révèlent que les lésions sont beaucoup plus importantes que la clinique ne le laissait supposer.

Les lésions aortiques ont surtout été étudiées par TOONE et par SCHILDER. Plus récemment en France, WELTI et ses collaborateurs ont publié un cas d'insuffisance aortique chez un spondylarthritique avec vérification anatomique.

Ces lésions prédominent sur l'origine de l'aorte et ont un aspect très particulier. Elles diffèrent essentiellement de celles du rhumatisme articulaire aigu, où l'atteinte de l'endocarde prédomine, mais se distinguent peu de celles dues à la syphilis. Ce fait avait déjà été mentionné par MALLORY en 1936. Elles se ressemblent par leur siège et leur diffusion, mais les foyers sont plus disséminés dans la spondylarthrite.

Les lésions touchent toutes les tuniques :

- la média présente des destructions irrégulières portant sur les fibres musculaires et le tissu élastique avec des infiltrats lymphocytaires. A un stade plus avancé, les lésions sont remaniées par une fibrose ou une surcharge calcaire;
- l'intima est épaissie et scléreuse avec présence de tissu collagène hyalin important;
- au niveau de la tunique externe, les vasa-vasorum sont le siège d'une endartérite oblitérante avec disparition des fibres élastiques. On trouve des agglomérats de lymphocytes et de plasmocytes péri-vasculaires.

Ces lésions montrent une nette tendance à se charger de calcaire.

L'anneau aortique participe au processus, mais si les valvules sont épaissies et indurées, elles ne sont pas fusionnées. Les orifices coronariens ne sont que, peu ou même pas, touchés par le processus.

Au niveau du myocarde, on retrouve des bandes fibreuses et des infiltrats lympho-monocytaires. Le péricarde est fréquemment atteint sous forme d'adhérences fibreuses et de plaques hyalines.

On ne retrouve pas de nodules d'Aschoff ni de nodules « rhumatoïdes ».

Ces lésions sont proches de celles de la syphilis et tous les auteurs prennent soin de mentionner que les réactions sérologiques sont négatives.

ETUDE CLINIQUE

Nous avons soumis les 60 malades que nous avons retenus à un examen clinique minutieux, le plus souvent à diverses reprises, sur des périodes oscillant entre quelques mois et plusieurs années.

Celui-ci a été complété par une téléradiographie cardio-aortique avec ingestion de baryte, dans les incidences classiques (face, O.A.D., O.A.G.).

Il a toujours été pratiqué un électrocardiogramme (méthode d'enregistrement optique) comprenant les trois dérivations standards, les trois unipolaires des membres et les dérivations précordiales.

Parmi nos 60 cas, il y avait 52 hommes et 8 femmes, soit approximativement 1 femme pour 7 hommes.

Nous avons une minorité d'atteintes sévères ayant nécessité une hospitalisation.

Près des deux tiers de nos malades avaient une spondylarthrite évoluant depuis plus de dix ans, et pour certains depuis plus de quinze ans (*Tableau I*).

Quarante-deux d'entre eux se trouvent à la période moyenne de la vie entre trente et un et soixante ans. C'est au cours de la sixième décennie que nous avons le plus grand nombre de malades et le plus d'atteintes cardiaques (*Tableau II*).

La spondylarthrite a été diagnostiquée entre vingt et quarante ans dans la plupart des cas (38) et une seule fois dans l'enfance (*Tableau III*).

TABLEAU I

<i>Durée d'évolution</i>	<i>Hommes</i>	<i>Femmes</i>	<i>Total</i>
Moins de 2 ans	2		2
De 2 à 5 ans	7		7
De 6 à 10 ans	13	2	15
De 11 à 15 ans	4	1	5
Plus de 15 ans	28	5	33

TABLEAU II

<i>Age</i>	<i>Hommes</i>	<i>Femmes</i>	<i>Total</i>	<i>Atteintes cardiaques</i>
De 21 à 30	5		5	1
De 31 à 40	10	1	11	3
De 41 à 50	10	3	13	3
De 51 à 60	15	3	18	9
De 61 à 70	9		9	5
Plus de 70	3	1	4	

TABLEAU III

<i>Début de la maladie</i>	<i>Hommes</i>	<i>Femmes</i>	<i>Total</i>
Moins de 20 ans	8	2	10
Entre 20 et 30	16	3	19
Entre 31 et 40	17	2	19
Entre 41 et 50	6	1	7
Entre 51 et 60	5		5

A en juger par le siège initial de la douleur, nous trouvons dans nos cas la répartition suivante :

Début par :

— un secteur vertébral	42
— une atteinte rhizomélisque	2
— une atteinte périphérique oligo-articulaire	5
— une atteinte polyarticulaire	11

Au cours de l'évolution, voici les atteintes que nous avons relevées :

— atteinte rachidienne simple	23
— atteinte rachidienne avec atteinte rhizomélisque ..	9
— atteinte périphérique sur :	
— une articulation	5
— deux articulations	9
— trois articulations et plus	14

Les atteintes périphériques ont donc été présentes 28 fois sur 60, soit dans 46 % des cas. Dans un quart des cas totaux, cette atteinte est importante (14).

FACTEURS ETIOLOGIQUES

La prédisposition familiale n'est pas très nettement apparue et nous n'en avons qu'un seul cas dans notre série (un chez le fils).

Il ne nous a jamais été possible d'affirmer le rôle d'un facteur étiologique donné :

- le psoriasis existait 5 fois, très étendu, mais une seule fois les poussées de psoriasis déclenchaient une évolution de la spondylarthrite;
- à trois reprises, un traumatisme fut à l'origine de la découverte de la maladie, mais nous ne pouvons dire que celui-là en fut la cause;
- nous n'avons jamais noté l'existence du tri-syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

Cas particuliers :

- 7 fois, les premiers symptômes de la spondylarthrite sont apparus chez des prisonniers ou des déportés, soumis à un travail très dur, dans des conditions de froid et d'humidité. Chez 5 d'entre eux, un syndrome dysentérique fut noté à peu près à cette période;
- 5 fois, la spondylarthrite était associée à une maladie de Paget.

Cliniquement, sur le plan cardiovasculaire, nous avons trouvé les signes suivants :

1) SIGNES FONCTIONNELS

- 24 fois, une dyspnée d'effort; dans la majorité des cas, elle semble dépendre de la diminution de la capacité respiratoire. Mais chez 3 malades (ils pouvaient à peine monter un étage), elle était très importante. Le premier avait une insuffisance cardiaque avec arythmie complète qui a régressé; le second, une insuffisance mitrale; le troisième, un trouble de conduction auriculo-ventriculaire à 0"34.
- 7 fois, nous avons relevé des crises angineuses d'effort et un de ces malades avait également un angor de décubitus. Quatre fois, elles étaient isolées sans atteinte cardiaque; les trois autres fois, elles s'associaient soit à une péricardite, soit à une insuffisance mitrale, soit à une insuffisance aortique.

2) A L'AUSCULTATION

- 2 fois, nous avons trouvé un souffle diastolique avec souffle systolique de base traduisant une insuffisance aortique :
 - le premier, chez un homme de quarante-huit ans, atteint d'une spondylarthrite typique avec lyse des deux sacro-iliaques et syndesmophytose dorso-lombaire. Il avait un double souffle de base avec poulx de Corrigan, signe de la sonnette, une tension à 15-3; radiologiquement, une très grosse masse ventriculaire gauche avec aspect de

cœur artériel. L'E.C.G. montrait pour un rythme sinusal à 60, un P-R à 0"24 et un QT à 0"44, et T négatif en D1, D2, D3, Av1, Avf, V5, V6. Mais dans ses antécédents, trois crises de rhumatisme articulaire aigu à la suite desquelles la cardiopathie a été découverte. Nous ne pouvons le retenir;

— le second, chez un homme de quarante-neuf ans dont la spondylarthrite évoluait depuis vingt ans.

- 6 fois, un souffle systolique de pointe, rude, intense, irradiant vers l'aisselle et présentant tous les caractères de l'organicité. Nous en éliminerons deux :

- l'un parce que nous ne savons pas à quelle date est apparu son souffle et qu'il avait des antécédents de rhumatisme articulaire aigu;

- l'autre, atteint d'une spondylarthrite évoluant depuis vingt et un ans, artérioscléreux, hypertendu, porteur d'un clangor de B2 avec souffle systolique de base et troubles de repolarisation (onde Q en D3, Avf, V4, V5 et V6), chez lequel est apparu tardivement un souffle d'insuffisance mitrale associé à un allongement de P-R   0"22. Ces deux caractères réunis entrent bien dans le cadre d'une cardiopathie de la spondylarthrite; cependant, en raison de l'âge (cinquante-cinq ans), de l'ath ro-sclérose et du doute, après réflexion nous avons préféré l'éliminer.

- Le souffle systolique de base a été constaté 4 fois : 2 fois associé au souffle diastolique pr c t , 1 fois associé à un souffle systolique de pointe, 1 fois avec un clangor du deuxième bruit.

- Un frottement péricardique a été entendu, témoin d'une péricardite avec épanchement.

- Nous avons noté accessoirement 2 fois un dédoublement, 5 fois une dureté du deuxième bruit.

- 7 fois, nous avons relevé une hypertension artérielle, mais 6 malades avaient plus de cinquante ans. Nous n'en avons pas tenu compte.

En définitive, nous retiendrons :

- 1 insuffisance aortique;
 - 4 insuffisances mitrales;
 - 1 péricardite avec épanchement;
 - 1 péricardite sèche.
-

OBSERVATIONS

OBSERVATION N °1

Monsieur Ha... Guillaume, quarante-trois ans, entre dans le Service du Docteur LAYANI, le 14 avril 1948, pour une spondylarthrite ankylosante.

Antécédents :

La maladie a débuté en 1934 par des douleurs de la hanche et du pied gauches, associées à une limitation des mouvements, qui s'atténuent mais ne régressent pas totalement. En 1938, intervention chirurgicale sur le pied gauche dont on ne peut préciser la nature exacte.

En 1940, première poussée d'iridocyclite contemporaine de douleurs lombaires, coxo-fémorales et tibio-tarsiennes gauches, jugulée en vingt jours. Récidive de l'iridocyclite en mars puis en octobre 1941, en octobre 1942 tandis que les lésions rhumatismales paraissent stabilisées.

En 1945, nouvelle poussée douloureuse vertébrale et scapulaire qui s'estompe progressivement.

En 1948, il est hospitalisé pour une recrudescence des douleurs lombaires et scapulaires. Cliniquement, il a un aspect très soudé avec limitation des mouvements des deux épaules. Radiologiquement, lyse complète des deux sacro-iliaques et syndesmophytose étagée réalisant l'aspect de colonne bambou. *Le bilan cardiovasculaire est strictement normal.* Biologiquement, la V.S. est à 52; les réactions sérologiques sont négatives. Il est traité par les œstrogènes, les androgènes, puis le thorium X.

En novembre 1948, il subit deux ostéotomies de redressement qui diminuent les douleurs, mais évolutivité persistante (V.S. à 31 en janvier 1949, à 59 en septembre 1950).

En mars 1951, recrudescence des douleurs scapulaires et tibio-tarsiennes gauches. L'auscultation cardiaque permet d'entendre un éclat de B2, la tension est à 23-10,5 (14-8 en 1948). Deux mois plus tard, apparition de douleurs angineuses d'effort.

En juillet 1951, récurrence de l'iridocyclite qui nécessitera une iridectomie et mettra plus d'un an à disparaître.

En août 1952, nouvelle hospitalisation due à une recrudescence des douleurs. A l'auscultation, souffle systolique de base avec éclat de B2 et tension à 24-11. On instaure un traitement par la butazolidine qui entraîne une rémission.

En avril 1953, nouvelle poussée d'iritis.

En juillet 1953, on entend à l'auscultation cardiaque un *double souffle de base*, le pouls est à 100, la tension à 21-8. Le télé-cœur montre un très gros ventricule gauche avec aspect de cœur artériel. L'E.C.G. révèle un allongement de P-R à 0"22 avec onde Q en D3, Avf, V4, V5, V6.

En janvier 1954, premier épisode de défaillance cardiaque avec bruit de galop, la tension est à 28-11. Régression en quelques semaines sous l'effet du traitement.

En juin 1954, nouvelle récurrence de l'iridocyclite; à l'auscultation, on entend un double souffle de base avec un galop à la pointe, puis quelques semaines plus tard, un souffle systolique de pointe. L'E.C.G. montre pour un rythme sinusal à 84, un AQRS à 0°, un espace P-R à 0"44 et QT à 0"44.

Le malade est suivi jusqu'en juillet 1955, le tableau cardiaque ne se modifie plus : double souffle de base avec souffle systolique de pointe. La V.S. reste toujours élevée.

En conclusion, spondylarthrite ankylosante très évolutive avec iridocyclite à répétition et vitesse de sédimentation au-dessus de 40 pendant plusieurs années. Au cours de l'évolution, apparition d'un souffle diastolique et ultérieurement d'un galop, puis d'un souffle systolique de pointe qui ont signé l'existence d'une défaillance cardiaque. Celle-ci a été responsable de l'évolution léthale survenue loin du milieu hospitalier, ce qui explique l'absence de contrôle anatomique.

OBSERVATION N° 2

Monsieur Ai... Rabah, vingt-six ans, manœuvre, est hospitalisé le 14 août 1957 pour des polyalgies diffuses (colonne dorsale et lombaire, hanches, genoux et épaule droite) associées à une bronchite et une atteinte de l'état général (amaigrissement, asthénie).

Antécédents :

Depuis deux ans, lombalgies à prédominance nocturne, d'intensité croissante.

Cliniquement : atteinte polyarticulaire avec un certain degré de limitation des mouvements des articulations atteintes.

On évoque le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, d'autant qu'il existe une dyspnée d'effort, qu'à l'auscultation cardiaque on entend un souffle systolique de pointe à irradiation axillaire. Le pouls est à 72, la tension artérielle à 11,5-8. Mais, lors de l'examen, on est frappé par une cyphose dorsale marquée avec rigidité du rachis dorso-lombaire et des points douloureux au niveau des interlignes sacro-iliaques. L'amplitude thoracique est nulle.

Biologiquement, V.S. à 36, puis 50 à la première heure, fibrinémie à 5,10 g, haptoglobine à 4,20. La numération et la formule sont normales, le prélèvement de gorge est négatif.

Radiologiquement, le télé-cœur révèle une masse ventriculaire un peu augmentée de volume, globuleuse, avec grosse artère pulmonaire droite; il y a une lyse quasi totale de la sacro-iliaque gauche et à droite pseudo-élargissement avec flou, condensation de la berge iliaque; on trouve des syndesmophytes D12-L1 et L1-L2.

On instaure un traitement par l'or qui améliore rapidement le malade.

En définitive, on ne peut retenir le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, et l'ensemble des signes cliniques et radiologiques plaident en faveur d'une spondylarthrite à manifestation polyarticulaire au cours de laquelle on entend un souffle systolique d'insuffisance mitrale.

En 1960, il est hospitalisé une nouvelle fois pour des lombalgies. Le souffle systolique de pointe persiste inchangé. Les E.C.G. ne montrent aucun trouble de conduction, comme en 1957.

OBSERVATION N° 3

Monsieur Be... Jean, âgé de quarante-cinq ans, manutentionnaire dans la métallurgie, est hospitalisé le 16 décembre 1956 pour des polyalgies (nuque, colonne lombaire, épaule droite et cheville droite).

Antécédents :

Gonococcie à l'âge de dix-neuf ans; en 1950, sciatique bilatérale qu'on peut imputer à une hernie discale, puisqu'à la suite d'une intervention chirurgicale la guérison est complète.

Cliniquement, polyalgies avec un certain degré de limitation des mouvements des articulations atteintes, seule la tibio-tarsienne droite est œdématisée et rouge. Au cours de l'examen, on note une raideur rachidienne avec distance mains-sol à 20 cm, une ampliation thoracique à 6 cm. Le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu est évoqué.

Biologiquement, la V.S. est à 92-105-115; la fibrinémie à 6,20 g, il y a une élévation des α_2 -globulines, mais le prélèvement de gorge est négatif, les antistreptolysine à 250 unités, la numération-formule est normale.

Le bilan cardiovasculaire est normal.

On traite le malade par la pénicilline et le cortancyl.

Mais il n'y a pas d'amélioration, et le salicylate, la colchicine ne sont pas plus efficaces.

Des radiographies montrent des sacro-iliaques au stade I avec flou, géodes et condensation; une syndesmophytose D10-D11 et D11-D12. On hésite entre spondylarthrite et R.A.A.

Quand le 4 mars 1957, on entend un souffle systolique de pointe, irradiant vers l'aisselle, tension 12-6, pouls 84. L'électrocardiogramme est perturbé avec un allongement de P-R à 0''26 et QT à 0''34. A la radio, le ventricule gauche est augmenté de volume avec très gros hiles. On traite à nouveau par le cortancyl et la pénicilline, mais l'effet n'est pas spectaculaire. On remplace progressivement le cortancyl par la butazolidine et la guérison se dessine rapidement.

En définitive, malgré le tableau polyarticulaire, aucun signe n'est en faveur du R.A.A., la fixité des atteintes articulaires, les signes radiologiques et l'action élective de la butazolidine font poser le diagnostic de spondylarthrite.

En 1959, le malade est à nouveau hospitalisé pour des manifestations identiques à celles de 1957. Cliniquement, l'aspect est beaucoup plus soudé, distance mains-sol à 21 cm, l'ampliation thoracique est de 3 cm. L'atteinte des sacro-iliaques est très nette. L'E.C.G. montre toujours un allongement de P-R à 0''26, on entend un souffle systolique de pointe à irradiation axillaire, tension à 13-7. Le traitement par la butazolidine est très efficace.

En conclusion, souffle d'insuffisance mitrale apparu au cours d'une atteinte polyarticulaire de spondylarthrite. La deuxième poussée a confirmé le diagnostic.

OBSERVATION N° 4

Monsieur Ar... Michel, cinquante-huit ans, consulte pour la première fois le 26 mars 1956 pour des lombalgies et des talalgies.

Antécédents :

Long passé de dorso-lombalgies dont le début remonte à 1927, d'intensité progressive avec enraidissement concomitant. Des traitements qu'il a subis, seul le thorium X l'a amélioré. Par ailleurs, iritis (date imprécise) et à plusieurs reprises aphasie avec parésie du membre supérieur droit.

Cliniquement, aspect très soudé en cyphose, avec une ampliation thoracique à 0,5 cm. L'auscultation cardiaque est normale, la tension à 11-6. Il est traité par la butazolidine. Amélioration clinique; mais en octobre, il se plaint d'une dyspnée d'effort croissante, bien que le bilan cardiovasculaire soit normal.

En janvier 1957, après une cure, il revient amaigri, fatigué. La dyspnée s'est accentuée, on trouve au cœur un galop d'effort et une tension à 14-10.

Mais le 29 avril 1957, alors qu'il se sent amélioré tant sur le plan rhumatismal que cardiaque (on note seulement une tachycardie sinusale à 100), l'électrocardiogramme montre un petit bloc droit.

En juillet 1957, poussée de lombo-sciatalgies calmées par la butazolidine. Et en novembre, on entend un dédoublement du deuxième bruit. L'E.C.G. est inchangé.

En décembre, nouvelle poussée de lombalgies. Le traitement n'est pas modifié. En janvier 1958, à l'auscultation, souffle systolique de pointe, irradiant vers l'aisselle avec même perturbation électrocardiographique.

Il est ensuite suivi jusqu'en novembre 1959. Lors de chaque examen, on entend le souffle systolique de point qui ne se modifie pas, les signes de bloc de branche droit se retrouvent sur les E.C.G. successifs. Il ne ressent que des lombalgies modérées, calmées par la butazolidine.

En conclusion, insuffisance mitrale apparue au décours d'une poussée douloureuse à double polarité lombaire et périphérique.

OBSERVATION N° 5

Monsieur Ba... Pierre, âgé de soixante et un ans, consulte pour la première fois en juillet 1956 pour des douleurs articulaires diffuses périphériques et lombaires.

Antécédents :

Les premières manifestations douloureuses sont apparues il y a quinze ans environ et ont touché successivement les hanches, les genoux, le cou, les épaules et la colonne lombaire.

Cliniquement, il souffre essentiellement au niveau des poignets et de la tibio-tarsienne droite. Aspect très soudé, avec limitation des mouvements des articulations qui ont été atteintes. L'augmentation thoracique est à 3/4 de cm.

Radiologiquement, lyse des sacro-iliaques et syndesmophytose étagée. La vitesse de sédimentation est à 33. Il est traité par la butazolidine puis par le cortancyl. Amélioration nette.

En janvier 1957, il va bien, ne prend que de l'aspirine. Le bilan cardiovasculaire est normal.

Mais en octobre 1957, alors qu'il va bien, on entend à l'apex un souffle systolique, la tension est à 18-9 et à l'électrocardiogramme pour un rythme sinusal à 76, on trouve un espace P-R à 0''20. A la radiographie, un allongement de l'arc inférieur gauche.

Il n'est revu qu'en février 1959; on retrouve le souffle systolique de pointe à irradiation axillaire avec tension à 16-9, et l'allongement de P-R sur l'E.C.G.

En 1960, poussée hypertensive à 23-12, rapidement jugulée par le traitement sans modification du tableau cardiaque.

En mars 1962, poussée douloureuse de la hanche gauche traitée par le tandénil; amélioration jusqu'en novembre où apparaît une douleur de la médio-tarsienne gauche. Le souffle systolique de pointe persiste, mais à l'électrocardiogramme, allongement de P-R à 0'22 pour un rythme sinusal à 76.

En mars 1963, on refait un bilan cardiovasculaire qui permet d'entendre le souffle systolique de pointe peu intense, la tension est à 16-9, le pouls à 72. L'E.C.G. confirme l'allongement de P-R à 0'22. Radiologiquement, léger allongement de l'arc inférieur gauche avec crosse aortique surélevée, d'opacité tachetée et un bouton aortique visible de face.

En conclusion, insuffisance mitrale apparue à distance d'une poussée de la spondylarthrite qui est assez sévère et toujours évolutive.

OBSERVATION N° 6

Monsieur Vo... André, âgé de quarante-deux ans, est atteint d'une spondylarthrite dont le début remonte à 1946, par des lombo-sciatalgies à prédominance nocturne. La maladie évolue par poussée avec des périodes de rémission. En 1956, un traitement par la butazolidine est efficace, mais il n'est suivi que peu de temps. Depuis trois ans, accentuation de la raideur avec cervico-dorso-lombalgies. Cliniquement, aspect très soudé, avec limitation des mouvements des deux hanches. L'aplatissement thoracique est de 3 cm. Radiologiquement, lyse des deux sacro-iliaques avec syndesmophyose lombaire étagée.

En août 1962, il est hospitalisé pour une tuberculose pulmonaire bilatérale récente (un dépistage en avril n'avait rien décelé). La présence de bacilles de Koch est évidente à l'examen direct. Il est traité par les antibiotiques et progressivement l'état pulmonaire s'améliore.

Brutalement, au cours du mois d'octobre 1962, apparaît une poussée fébrile avec dyspnée très importante et douleurs angineuses. L'auscultation

cardiaque permet de déceler un frottement péricardique, la tension est à 12-8. En quelques jours, on note sur les radiographies une grosse ombre triangulaire avec élargissement du pédicule et une impression de double contour à droite (pour une hauteur de 20 cm, la largeur passe de 10 à 17 cm).

Il est difficile de discerner l'origine de cette péricardite, car la ponction qui a affirmé le diagnostic ramène un liquide un peu trouble, non citrin, contenant des polynucléaires altérés; ni l'examen direct, ni la culture ne permettent de retrouver un germe. Il y a une leucocytose à 22.000. Mais d'une manière presque parallèle à la péricardite s'est développée une poussée évolutive, purement rachidienne d'ailleurs, de la spondylarthrite.

Sous l'influence du cortancyl et de la butazolidine, cette péricardite régresse en quelques jours, de même que la numération redevient normale et que les douleurs rachidiennes disparaissent. Sur l'électrocardiogramme sont apparus des troubles de repolarisation qui persisteront plus longtemps et l'E.C.G. ne sera définitivement normal qu'au mois de janvier suivant.

En conclusion, il semble qu'on puisse rattacher cette péricardite à la spondylarthrite, du fait qu'elle n'a aucun caractère tuberculeux, qu'elle a été contemporaine d'une poussée évolutive de la spondylarthrite, que la tuberculose pulmonaire avait considérablement diminué, que la régression de la péricardite sous l'influence de la phénylbutazone a été très rapide.

OBSERVATION N° 7

Monsieur Am... Arab, âgé de trente-sept ans, entre à l'hôpital le 3 décembre 1956 pour des polyalgies (région lombo-sacrée, pieds et genoux) apparues depuis un mois.

Antécédents : néant.

Cliniquement, les mouvements des articulations atteintes sont limités, notamment au niveau des genoux où la flexion forcée déclenche des douleurs diffuses, mais il n'y a pas de modifications objectives des téguments. On note un certain degré de raideur rachidienne.

Biologiquement, la V.S. est à 30, la fibrinémie à 7,6 g, le prélèvement de gorge négatif, la numération-formule normale, les antistreptolysines à 200 unités, les réactions sérologiques négatives, l'uricémie à 37 mg.

On traite le malade par la pénicilline et le cortancyl. Une rémission apparaît, mais elle est de courte durée; et brutalement, le 18 décembre 1956, les douleurs reprennent leur intensité première avec en plus une atteinte du coude droit et une légère hydarthrose du genou droit; la V.S. passe à 62. Puis quelques jours plus tard, atteinte du poignet droit.

Sur les radiographies du bassin, on trouve une atteinte des articulations sacro-iliaques : condensation de la berge iliaque avec estompage et grignotage; à droite et à gauche, le cotyle est oblique, la tête fémorale droite est mal couverte. Malgré le tableau polyarticulaire, du fait de la permanence des atteintes articulaires, des éléments biologiques et des modifications radiologiques, on pose le diagnostic de spondylarthrite.

Le 26 décembre, alors que l'auscultation cardiaque avait toujours été normale, apparaît sur un fond d'éréthisme une modification du premier bruit qui est claqué. L'E.C.G. montre un aplatissement de T en D2, V5, V6 et une négativité en D3. Radiologiquement, légère hypertrophie cardiaque globale. On augmente la dose de cortancyl.

Le 31 décembre, l'état clinique est inchangé, mais on entend un dédoublement du premier bruit. L'E.C.G. montre un aplatissement de T en D1, D2, D3, Av1, V4, V5, V6. La V.S. est à 70-95-131.

Le 4 janvier 1957, l'état clinique est inchangé, mais l'auscultation cardiaque est redevenue normale, l'E.C.G. est toujours perturbé. Puis une amélioration de l'état clinique se dessine, les troubles électrocardiographiques disparaissent.

Le 15 mars 1957, on diminue les doses de cortancyl; mais les douleurs réapparaissent, la V.S. remonte à 37. Si l'auscultation cardiaque reste normale, l'E.C.G. se modifie avec inversion de T en D2, D3, Avf, V4, V5, V6. On augmente le cortancyl, tout régresse progressivement, et ce n'est qu'à partir du 8 avril que l'on réduit les doses.

Le 24 avril, il ne persiste plus que des gonalgies gauches, les manifestations cardiaques cliniques et électriques sont éteintes, la V.S. est à 10-25-84, l'haptoglobine à 1,60.

En conclusion, atteinte cardiaque fugace au cours d'une poussée de spondylarthrite, se traduisant par une image d'ischémie, pour laquelle nous avons hésité entre une péricardite ou une insuffisance coronarienne. Mais l'aspect fluxionnaire, l'évolution régressive, l'augmentation du volume cardiaque nous ont fait pencher vers l'hypothèse d'une péricardite.

ETUDE ELECTRIQUE

Voici ce que nous avons constaté au point de vue électrocardiographique.

SUR LE PLAN MORPHOLOGIQUE

Un axe électrique pratiquement toujours semi-vertical entre $+ 30^\circ$ et $+ 70^\circ$, puisque nous l'avons trouvé 50 fois; 7 fois il était horizontal et 3 fois dévié vers la gauche en $- 30^\circ$.

Nous avons relevé :

- 17 fois une onde ample et pointue en D2, D3 et AVF.
- 25 cas avec une grande onde S dans les dérivations pré-cordiales de V1 à V4 dont 1 fois jusqu'en V5 et 1 fois jusqu'en V6.
- 4 cas avec des anomalies isolées de ST à type de sous-dénivellation, pouvant évoquer une ischémie postérieure en V3, V4, V5 et V6.
- 3 fois des anomalies isolées de T qu'on ne peut guère retenir.

SUR LE PLAN DES TROUBLES DE CONDUCTION

Nous avons trouvé :

- 10 cas avec allongement de l'espace P-R :
 - 7 entre 20 et 24 centièmes de seconde;
 - 1 à 26 centièmes de seconde;

- 1 à 32 centièmes de seconde;
- 1 à 44 centièmes de seconde.
- 3 fois il s'associait à une insuffisance mitrale, 1 fois à l'insuffisance aortique, et 6 fois il était isolé.
- 2 cas ont présenté un accès de flutter auriculaire qui a régressé, contemporain d'une poussée de la maladie.
- 1 fois, un bloc de branche droit associé à un dédoublement du deuxième bruit du cœur. Ultérieurement, chez ce malade, est apparu un souffle systolique de pointe.
- 2 fois, des signes d'ischémie postérieure.
- 2 cas présentaient des troubles mineurs de conduction intra-ventriculaire.

Nous ne retiendrons de cette étude que les anomalies importantes :

- 10 allongements de P-R;
- 1 bloc de branche droit.

Nous isolerons :

a) Les 2 cas où nous avons pu constater ce trouble au cours d'une poussée évolutive.

b) Les 2 malades qui avaient une spondylarthrite peu évolutive : l'un depuis quatre ans, l'autre depuis dix ans, et pourtant un allongement de P-R.

OBSERVATION N° 1

Monsieur Ma... Raymond, trente-sept ans, a une spondylarthrite dont le diagnostic a été posé en février 1959 à la suite d'un accident : fracture du crâne et traumatisme lombaire. Devant la persistance des lombalgies, une radiographie du bassin est faite et l'on trouve au niveau des inter-lignes sacro-iliaques une condensation de la berge iliaque avec aspect flou et grignoté des bords. Les traitements antalgiques banaux sont inefficaces et seul le phénylbutazone amène une rémission spectaculaire. Chaque poussée ultérieure, toujours purement lombaire, est jugulée de la même façon et notamment la dernière déclenchée par un séjour dans un milieu

humide. Lors de notre examen, il existe une raideur rachidienne notable et l'ampliation thoracique est de 4 cm, il ne ressent aucun trouble fonctionnel, l'auscultation cardiaque est normale, la tension à 13-7. L'électrocardiogramme montre, pour un rythme sinusal de 68, un espace P-R à 0''22 et un espace QT à 0''34.

En conclusion, allongement modéré de P-R au cours d'une spondylarthrite au début, très peu évolutive et purement lombaire.

OBSERVATION N° 2

Monsieur Po... Jacques, quarante ans, atteint de spondylarthrite évoluant depuis dix ans, se traduisant par des lombo-sciatalgies peu intenses, apparaissant par période. Cliniquement, l'aspect est peu soudé, l'ampliation thoracique est de 1 cm. Radiologiquement, les sacro-iliaques sont, à droite, complètement ossifiés, à gauche, au stade III; il existe une syndesmophytose dorso-lombaire. Il a été traité successivement par le thorium X, l'or et depuis six ans par la nivaquine. L'auscultation cardiaque est normale, la tension artérielle à 11-7. L'électrocardiogramme montre, pour un rythme sinusal de 86, un allongement de P-R de 20 centièmes de seconde.

En conclusion, allongement modéré de P-R au cours d'une spondylarthrite très peu évolutive, sans atteinte rachidienne périphérique.

OBSERVATION N° 3

Monsieur Da... Henri, soixante ans, atteint d'une spondylarthrite dont le début remonte à trente-sept ans par des lombo-sciatalgies, a dans ses antécédents une iritis à répétition de vingt-six à quarante ans, une caverne tuberculeuse apicale gauche à vingt-neuf ans avec rechute à quarante-trois ans et une atteinte pagétique du bassin. En mai 1958, poussée douloureuse lombaire, traitée par le phénylbutazone, puis le quinercyl. Radiologique-

ment, les sacro-iliaques sont effacées et il existe une syndesmophytose lombaire étagée. Le cœur est normal, le pouls est à 60, la tension à 12-7, l'E.C.G. ne montre rien. Quelques mois plus tard, alors que la poussée évolutive n'est pas éteinte et que l'auscultation reste normale, un nouvel E.C.G. montre, pour un rythme sinusal à 60, un allongement de P-R à 0''23 avec QT à 0''44, un crochetage de l'onde S de V1 à V3 et une sous-dénivellation de ST en V3, V4, V5. Aucun nouveau contrôle n'a été effectué jusqu'à une date récente, car le malade ne souffrant plus n'est pas revenu à la consultation. Sur le nouvel E.C.G. pour un rythme sinusal à 72, nous avons un espace P-R à 0''18 et QT à 0''40, seul persiste un léger crochetage de l'onde S en V1 et Avl.

En conclusion, trouble de conduction apparu au cours d'une poussée de spondylarthrite avec évolution régressive.

OBSERVATION N° 4

Madame Gu... Marcelle, âgée de cinquante-deux ans, atteinte de spondylarthrite ankylosante qui s'est manifestée depuis 1946 par des lombalgies et une atteinte des deux épaules, mais sans poussée évolutive très intense, ressent en février 1962 des lombalgies importantes. Radiologiquement, les sacro-iliaques ont disparu et il existe une syndesmophytose dorso-lombaire. Un bilan cardiovasculaire avait été effectué en juillet 1962 qui ne montrait aucune anomalie à l'auscultation, la tension artérielle était à 16,5-7, l'électrocardiogramme montrait pour un rythme sinusal à 76 un espace P-R à 0''16. Le télé-cœur révélait une masse ventriculaire gauche globuleuse et étalée sur le diaphragme avec un petit bouton aortique de face.

Au moment de la poussée douloureuse de février 1963, nous avons enregistré un nouvel électrocardiogramme qui montre pour une tachycardie sinusale à 100 un allongement de P-R à 0''20, mais nous n'avons noté aucune modification des bruits du cœur.

En conclusion, apparition d'un trouble de conduction auriculo-ventriculaire au cours d'une poussée évolutive de spondylarthrite ankylosante.

SUR LE PLAN RADIOLOGIQUE

Nous avons trouvé :

- 31 fois, une image identique consistant en un allongement de l'arc inférieur gauche avec aspect globuleux du ventricule gauche.
 - Un aspect de cœur artériel a été constaté au cours des deux insuffisances aortiques.
 - Une augmentation globale du volume cardiaque n'a été relevée que trois fois, dont deux au cours des péricardites.
 - 4 fois, les artères pulmonaires étaient un peu saillantes.
-

CARACTERES DE L'ATTEINTE CARDIAQUE

NATURE ET FREQUENCE DE L'ATTEINTE CARDIAQUE : LES VALVULITES

	<i>Sp. A.</i>	<i>Valvulites</i>	<i>Ins. aortiques</i>
BERNSTEIN	352	10 (2,8 %)	6 (1,7 %)
FORESTIER	200	3 (1,5 %)	
FALEIRO et TEIXEIRA	25	2	
ROSENBERG, BISHOP	33	2	
NOEL	78	6 (7,8 %)	4 (5 %)
RUFFIÉ et FOURNIER	150	4	4 (2,6 %)
GRAHAM et SMYTHE	519	21	21 (4 %)
TOONE	265	8	8 (3 %)
ANSELL, BYWATERS, DONIACH .	212	2	2 (0,9 %)
STORSTEIN, WAALER	39	5	4 (9,7 %)
OGORREK	144	5	5 (3,4 %)

De cette étude, il semble ressortir que les auteurs européens trouvent des pourcentages moins élevés que les auteurs américains en ce qui concerne l'insuffisance aortique. Pour les premiers, le pourcentage oscille entre 0,9 et 2,6; pour les seconds, entre 3 et 4. Les chiffres plus élevés concernent de petites statistiques sur des malades hospitalisés ayant des formes sévères.

1) L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Notre pourcentage est peu différent de celui de BERNSTEIN, il est de 1,66.

D'après SMYTHE, la fréquence moyenne de l'insuffisance aortique augmente avec la durée d'évolution et passe de 5.% quand la spondylarthrite évolue depuis moins de quinze ans à 10.% lorsqu'elle dépasse trente ans.

Dans notre cas, l'insuffisance aortique est apparue au cours d'une spondylarthrite qui évoluait depuis vingt ans. Spondylarthrite très sévère avec iridocyclite à répétition, vitesse de sédimentation toujours au-dessus de 40 à la première heure de 1948 à 1954, date à laquelle est apparu le souffle diastolique. Le malade avait quarante-neuf ans; SCHILDER donne ce chiffre comme âge moyen de découverte.

Les premières manifestations angineuses sont apparues trois ans avant que n'apparaisse le souffle diastolique. Ce dernier était associé à un souffle systolique de base. Au cours de l'évolution, l'apparition d'un galop, puis d'un souffle systolique de pointe ont signé l'existence d'une défaillance cardiaque. Cette dernière est responsable de l'évolution léthale qui a malheureusement eu lieu en dehors du milieu hospitalier, ce qui explique l'absence de contrôle anatomique.

En résumé, cette insuffisance aortique correspond à peu près aux caractéristiques de celles qui ont été décrites dans la littérature, notamment dans le fait qu'à partir du moment où apparaît la défaillance cardiaque, l'évolution est très rapide.

2) LES AUTRES VALVULITES

Les publications concernent essentiellement les insuffisances aortiques, et s'il est fait mention d'autres valvulites, nous n'avons, en général, que peu de détails à leur sujet.

Or nous trouvons un nombre d'insuffisances mitrales plus élevé que ce qui a été signalé, puisque nous en retenons 4.

FALEIRO et TEIXEIRA en mentionnent un cas et NOEL deux. BERNSTEIN n'en parle pas et GRAHAM et SMYTHE n'y font pas allusion.

Sur nos 4 cas :

- 1 fois, l'insuffisance a été une découverte fortuite chez un malade hospitalisé pour une spondylarthrite à manifestation polyarticulaire (*obs. n° 2*);

- 2 fois, elle est apparue au cours d'une poussée évolutive de la spondylarthrite (*obs. n^{os} 3 et 4*) ;
- 1 fois, nous étions à distance d'une poussée évolutive (*obs. n^o 5*).

Une seule fois, une dyspnée d'effort a précédé son apparition; les 3 autres cas ne présentaient aucun trouble fonctionnel.

Le souffle systolique de pointe a été retrouvé à plusieurs examens successifs; il était dans chaque cas d'une intensité moyenne, irradiant vers l'aisselle, holosystolique.

La radiographie montrait dans les 4 cas un allongement de l'arc inférieur gauche.

Nous avons constaté l'existence de perturbations électriques 3 fois :

- chez l'un, le souffle systolique de pointe est apparu en même temps que l'allongement de P-R à 0''26;
- chez le deuxième, l'espace P-R était à 0''20 quand on a entendu le souffle systolique, et au moment d'une poussée évolutive ultérieure de la spondylarthrite, il est passé à 0''22;
- chez le troisième, le souffle a été précédé d'un galop d'effort et d'un bloc de branche droit.

Chez tous ces malades, nous n'avons trouvé aucune autre cause d'atteinte cardiaque.

AUTRES ATTEINTES CARDIAQUES

1) PERICARDITES

Quant aux péricardites, elles ont été trouvées par la plupart des auteurs et aucun signe particulier ne les différencie.

La fréquence de l'atteinte cardiaque varie selon qu'un examen clinique simple est pratiqué ou que l'on effectue un bilan cardiovasculaire complet. Plus ce dernier est complet, plus le nombre d'atteintes cardiaques augmente.

2) LES SIGNES ELECTRIQUES

BERNSTEIN, sur 190 E.C.G. pratiqués, en trouve 47 perturbés, soit 25 %, avec 29 fois un allongement de l'espace P-R, ce qui représente 62 % des anomalies. Les autres travaux signalent également la fréquence des troubles auriculo-ventriculaires.

Pour notre part, nous avons trouvé cette prédominance des troubles de conduction puisque, sur 17 E.C.G. perturbés, 10 avaient un allongement de P-R, soit 59 % des anomalies. La totalité représentait 28 % de l'ensemble.

Quatre fois, ce trouble de conduction se voyait au cours d'une valvulite, et dans l'insuffisance aortique il était très important à 0''44.

Six fois, il fut trouvé sans aucune autre anomalie cardiaque et, fait particulier, lors d'une spondylarthrite à localisation rachidienne.

Chez un malade, nous avons pu enregistrer un allongement de l'espace P-R au cours d'une poussée évolutive de la maladie et cette anomalie n'a été que transitoire. Ce cas est à rapprocher de la publication de GLECKLER, concernant un allongement de P-R qui redevient normal lorsque la sédimentation redevient normale.

Parmi les autres troubles constatés, il faut noter 2 cas de flutter auriculaire qui ont été contemporains d'une poussée évolutive de la maladie et ont régressé avec celle-ci.

Les 4 autres cas concernaient 2 fois des troubles de conduction intra-ventriculaire mineurs, et 2 fois des signes d'ischémie postérieure.

Au total, nous avons trouvé des atteintes cardiaques majeures dans 13 cas, ce qui représente 23 % du total de nos spondylarthritiques, très proche de celui de GRAHAM et SMYTHE puisqu'il est de 24 %. Mais au cours de nos investigations, nous avons noté avec une fréquence particulière une anomalie mineure de l'E.C.G., pour laquelle nous ne formulons aucune hypothèse, c'est sur 45 % des E.C.G. une grande onde S de V1 à V4, et dans 27 % des cas une onde P ample et pointue en D2, D3 et Avf.

CARACTERES DE LA SPONDYLARTHRITE

LÉRI, en 1899, et plusieurs auteurs français ensuite, ont signalé la possibilité de douleurs articulaires pré-spondylo-siques rappelant la maladie de Bouillaud.

KREBS et WURMS, en 1938, notent que l'atteinte cardiaque est fréquente dans les formes polyarticulaires de la spondylarthrite.

BAUER et ses collaborateurs décrivent plusieurs cas d'aortite et de valvulite aortique chez des malades atteints de spondylarthrite, dont 75 % présentent des signes d'atteinte périphérique.

EDSTROM publie 7 cas avec atteinte cardiaque, dont 4 ont une histoire polyarticulaire.

RUFFIÉ et FOURNIER, en 1956, font la distinction entre deux aspects de la spondylarthrite :

- une forme classique rachidienne, à évolution lente;
- une forme plus explosive, atteignant les articulations périphériques et seule susceptible de déterminer des manifestations cardiaques.

GRAHAM et SMYTHE, en 1958, estiment que les localisations cardiaques sont plus fréquentes au cours des spondylarthrites avec manifestations articulaires périphériques, iritis et pleurésies. Le pourcentage des lésions cardiaques passerait alors à 24 %.

COSTE, en 1947, trouve une atteinte périphérique initiale ou au cours de la maladie dans 60 % des cas.

FORESTIER, en 1951, l'estime à 72,5 %.

TRUMLAR ne l'évalue qu'à 40 %.

Nous trouvons des chiffres inférieurs puisque les atteintes périphériques ne sont notées que dans 46 % des cas. Si nous ne considérons que les atteintes importantes (trois articulations ou plus), elles n'existent que dans un quart des cas (14).

Si nous envisageons les spondylarthrites avec valvulites, sur 5 cas :

- 5 fois, il existe un tableau polyarticulaire;
- il est inaugural 2 fois, et on découvre la valvulite à ce moment;
- 1 fois, la valvulite se révèle lors d'une poussée évolutive mixte rachidienne et périphérique;
- 1 fois, c'est à distance d'une poussée qu'on l'entend; mais à plusieurs reprises, il y eut une atteinte polyarticulaire;
- enfin, c'est dans une forme particulièrement sévère de spondylarthrite, à localisations multiples, que l'insuffisance aortique se manifeste.

Pour les 2 cas avec péricardite, nous avons :

- un tableau polyarticulaire inaugural dans un cas;
- une atteinte uniquement rachidienne, mais sévère dans l'autre.

Par contre, tous les troubles de conduction isolés ont été découverts chez des malades dont la spondylarthrite était localisée au rachis. Il serait intéressant de savoir si, au cours d'une poussée ultérieure, peut-être à localisation périphérique, nous verrons survenir une valvulite chez ces malades plus que dans les autres cas.

Nous avons trouvé une atteinte cardiaque chez 13 spondylarthritiques, ce qui représente 23 % des cas. A six reprises, il existait une atteinte périphérique importante. Il est troublant de noter que ces 6 cas correspondent à :

- 1 insuffisance aortique;
- 4 insuffisances mitrales;
- 1 péricardite sèche.

DIAGNOSTIC

On sait à l'heure actuelle qu'on se doit de rechercher la spondylarthrite comme une étiologie possible d'une insuffisance aortique et plus rarement d'un rétrécissement aortique.

En règle générale, le diagnostic de spondylarthrite est simple lorsque le malade a des antécédents récents ou anciens de douleurs rachidiennes plurifocales, à maximum nocturne, avec ankylose progressive. La radiographie du bassin et du rachis en donne la clé en montrant l'atteinte sacro-iliaque et les syndesmophytes. Les tests biologiques permettent de statuer sur l'évolutivité.

Mais plusieurs problèmes peuvent se poser :

— La spondylarthrite peut évoluer à bas bruit, le malade ne pensant pas à signaler des douleurs d'intensité modérée. Aussi il est bon de pratiquer des radiographies du bassin devant une insuffisance aortique d'étiologie imprécise. C'est ainsi que SCHILDER a trouvé 5 spondylarthrites sur un groupe de 100 insuffisances aortiques.

— Actuellement, si un tableau polyarticulaire aigu a existé dans les antécédents d'un spondylarthritique, ce n'est pas obligatoirement une maladie de Bouillaud. En effet, devant une manifestation rhumatismale aiguë dont l'allure fluxionnaire, l'existence éventuelle d'une angine dans les jours qui précèdent peuvent orienter vers le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, on peut rechercher un certain nombre de nuances en faveur de la spondylarthrite : atteinte articulaire moins fugace et moins erratique, localisation plus fréquente aux petites articulations; biologiquement, recherche du strepto-

coque hémolytique négative, dosage des antistreptolysines bas, fibrinémie relativement basse. Même l'atteinte cardiaque n'est pas un critère absolu, d'autant que la corticothérapie y est inefficace. Parfois, le diagnostic ne sera posé que plus tard devant l'évolution.

— Parfois, les manifestations articulaires se font sur le mode subaigu et sont considérées comme une polyarthrite rhumatoïde, le diagnostic n'étant redressé que plus tard.

CONCLUSIONS

De l'étude purement clinique et électrique des 60 dossiers retenus, on peut tirer les conclusions suivantes :

I. — Cinq fois, il existait des lésions valvulaires comprenant :

- 1 insuffisance aortique;
- 4 insuffisances mitrales.

Ce qui représente un pourcentage de 8,32 au total, se décomposant en 1,66 pour l'atteinte aortique et 6,66 pour les atteintes mitrales.

Nous rejoignons la majorité des auteurs européens en ce qui concerne l'insuffisance aortique (BERNSTEIN, 1,7 %; FORESTIER, 1,5 %). Comme les leurs, notre pourcentage est très inférieur à celui des auteurs américains qui est de l'ordre de 3 à 4 %, et pour lesquels l'insuffisance aortique est considérée comme l'atteinte spécifique de la spondylarthrite ankylosante. Sans même tenir compte des « rheumatoid arthritis » étiquetées par erreur dans le cadre des spondylarthrites ankylosantes, le recrutement de ces auteurs uniquement sur malades hospitalisés, donc ayant une forme sévère, explique peut-être ce pourcentage plus élevé.

Notre pourcentage de valvulites mitrales (insuffisances) est par contre plus important que tous ceux publiés à ce jour, et pourtant nous avons éliminé les cas où la spondylarthrite ankylosante pouvait être invoquée parmi les facteurs étiologiques d'une insuffisance mitrale d'installation tardive.

II. — L'atteinte péricardique a été constatée deux fois :

- une péricardite avec épanchement, vérifiée par ponction, survenue à l'acmé d'une poussée évolutive de spondylarthrite ankylosante;
- une péricardite sèche à traduction purement électrique au cours d'un syndrome polyarticulaire.

III. — Les troubles de conduction ont consisté essentiellement en un allongement de l'espace P-R, fait constaté par tous les auteurs. Il existait 10 fois sur 17 E.C.G. perturbés :

- 4 fois, cet allongement s'observait chez des porteurs de valvulites (1 insuffisance aortique, 3 insuffisances mitrales);
- 6 fois, l'allongement du temps de conduction auriculo-ventriculaire était isolé.

IV. — L'existence dans les antécédents d'atteinte périphérique en particulier polyarticulaire a été constante chez toutes les valvulites. Elle existait dans la péricardite sèche, mais faisait défaut dans la péricardite avec épanchement. Elle manquait également dans tous les cas d'allongements isolés de l'espace P-R.

Au total, trois faits à retenir :

1° L'insuffisance mitrale est plus fréquente que l'insuffisance aortique.

2° L'allongement isolé de l'espace P-R est aussi fréquent que l'atteinte valvulaire.

3° Les atteintes périphériques, constamment retrouvées dans les valvulites, manquent dans les troubles de conduction isolés; peut-être parce que ces derniers sont précoces, précèdent l'atteinte valvulaire dont l'apparition pourrait s'accompagner de manifestations polyarticulaires, hypothèse soulevée par GRAHAM et SMYTHE.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
COSTE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- BYWATERS (E.G.L.), ANSELL (B.M.), DONIACH. — The aortic lesion of ankylosing spondylitis. (*Ann. Rheum. Disease*, 1958, 16, 284-291.)
- GLECKLER (W.J.). — Rheumatism spondylitis with carditis. (*Am. J. Med.*, 1954, 16, 284-291.)
- KULKA (J.P.). — Discussion : Meet. Am. Rheum. Ass. (In *Arthritis and Rheumatism*, 1959, 2, 36.)
- SMYTHE (H.A.), GRAHAM (D.C.). — The carditis of ankylosing spondylitis. (*Arth. Rheum.*, 1959, 2, 35-36.)
- TOONE (E.C.), PIERCE (E.L.), HENNIGAR (G.R.). — Aortitis and aortic regurgitation associated with rheumatoid spondylitis. (*Arth. and Rheum.*, 1959, 2, 36.)
- JULIAN (D.G.), TRAVIS (D.M.), BAYLES (T.B.). — The effects of rheumatoid spondylitis on respiration. (*Arth. and Rheum.*, 1959, 3, 38.)
- POLLEY (H.F.), SLOCUMB (C.H.). — Rheumatoid spondylitis. A study of 1.035 cases. (*Ann. Rheum. Dis.*, 1947, 6, 95-98.)
- BERNSTEIN (L.). — Cardiac complications in spondylitis ankylopoietica. (*Rheumatism*, 1951, 7, 8.)
- FORESTIER (J.), JACQUELINE (F.), ROTES-QUÉROL. — La spondylarthrite ankylosante (1951).
- LIÈVRE (J.A.), CAMUS (J.P.). — Les lésions cardiaques de la spondylarthrite ankylosante. (*Revue du Rhumatisme*, 1961, 28, 11, 582-585.)

- RUFFIÉ (R.), FOURNIER (A.). — Le cœur dans la spondylarthrite ankylosante. (*Rhumatologie*, 1956, 1.)
- SCHILDER (D.G.), HARVEY (W.P.), HUFNAGEL (C.A.). — Rheumatism spondylitis and aortic insufficiency. (*New England J. Med.*, 1956, 255, 1, 11-17.)
- CAMUS (J.P.). — Le cœur dans la spondylarthrite ankylosante. (*France Médicale*, 1961, 24, 292.)
- CAVAILLES (J.). — L'insuffisance aortique des spondylarthrites ankylosantes. (*Thèse*, Paris, 1962.)
- WELTI (J.J.), SCHIMMEL (H.), VACHERON (A.), CAVAILLES (J.). — Un cas d'insuffisance aortique au cours d'une spondylarthrite ankylosante. (*La Semaine des Hôpitaux*, 16 et 23 novembre 1962, 113, 1258-1264.)
- HARVIER (P.), LESOBRE (R.), LAMOTTE (M.), ALBAHARY (C.). — Spondylose rhizomélique, cardiopathie rhumatismale. Nodosités de Meynet. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1944, 371.)
- COSTE (F.), MOUZON (M.) et BOISSIÈRE (H.). — Aspects actuels de la spondylarthrite ankylosante. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, 493.)
- STORSTEIN (O.), WAALER (E.). — Rheumatoid spondylitis and aortic insufficiency. (*Acta Medica Scandinavica*, 1959, 165, 125-130.)
- HOPE-ROSS (P.), BIEN (E.J.), PALLADINO (V.), GRAHAM (G.). — Rheumatoid aortitis : report of an unusual case. (*Ann. Inst. Med.*, 1960, 52, 682-693.)
- OGORREK (Inge). — Zur der herzbeteiligung bei der spondylitis ankylopoietica. (*Thèse*, Mayence, 1958.)
- OTT (R.) et WURM (M.). — Spondylitis ankylopoietica (1958).
- SMYTH (C.J.) et coll. — Rheumatism and arthritis. Review of American and English literature of recent years. (*Ann. of Internal Medicine*, 1960, 53, 7, 81-88.)
- SOKOLOFF (L.). — The heart in rheumatoid arthritis. (*Am. Heart J.*, 1953, 45, 635.)

La spondylarthrite ankylosante. (*Revue du Praticien*, 10 et 26 octobre 1960.)

FALEIRO et TEIXEIRA. — II^e Congrès Européen de Rhumatologie, 1951. (In *R. Rhumatologie*, 1952, 691.)

LUCCHERINI (T.) et CECCHI (E.). — Spondilite anchilosante con aortite e insufficienza aortica. (*Minerva Medica*, 1952-1953, 47, 1, n° 3-4, 45-50.)

NOEL (G.). — Contribution à l'étude des manifestations cardiaques au cours des rhumatismes inflammatoires chroniques. (*Thèse*, Lyon, 1952-1953, n° 86.)

CLARK (W.S.) et BAUER (W.). — Cardiac changes in rheumatoid arthritis. (*Ann. of Rheumatic Diseases*, 1948, 7, 39.)

GAMP (A.) et OGORREK (I.). — Beteiligung des herzens bei der spondylarthritis ankylopoietica. (*Ztschr. Rheumaforsch.*, février 1958, 17 (1-2), 53-61.)

